

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1971

N° 6

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Université

par

Monsieur SUWED Ali

né le 10 Juillet 1939 à HARIS (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le - 2 JUIN 1971

Intérêt de la scintigraphie pulmonaire
dans les détresses respiratoires subites non expliquées

Président : Monsieur le Professeur OURY

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Université

par

Monsieur SUWED Ali

né le 10 Juillet 1939 à HARIS (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le

Intérêt de la scintigraphie pulmonaire
dans les détresses respiratoires subites non expliquées

Président : Monsieur le Professeur OURY



FACULTE MIXTE

de MEDECINE et de PHARMACIE d'ANGERS

16 , Bd Daviers - 87.76.22

DOYEN	M. RENIER	19, rue La Fontaine
Assesseur	M. GERMAIN	18, quai des Carmes
Secrétaire	M. MAILLEUX	23, rue Rousseau

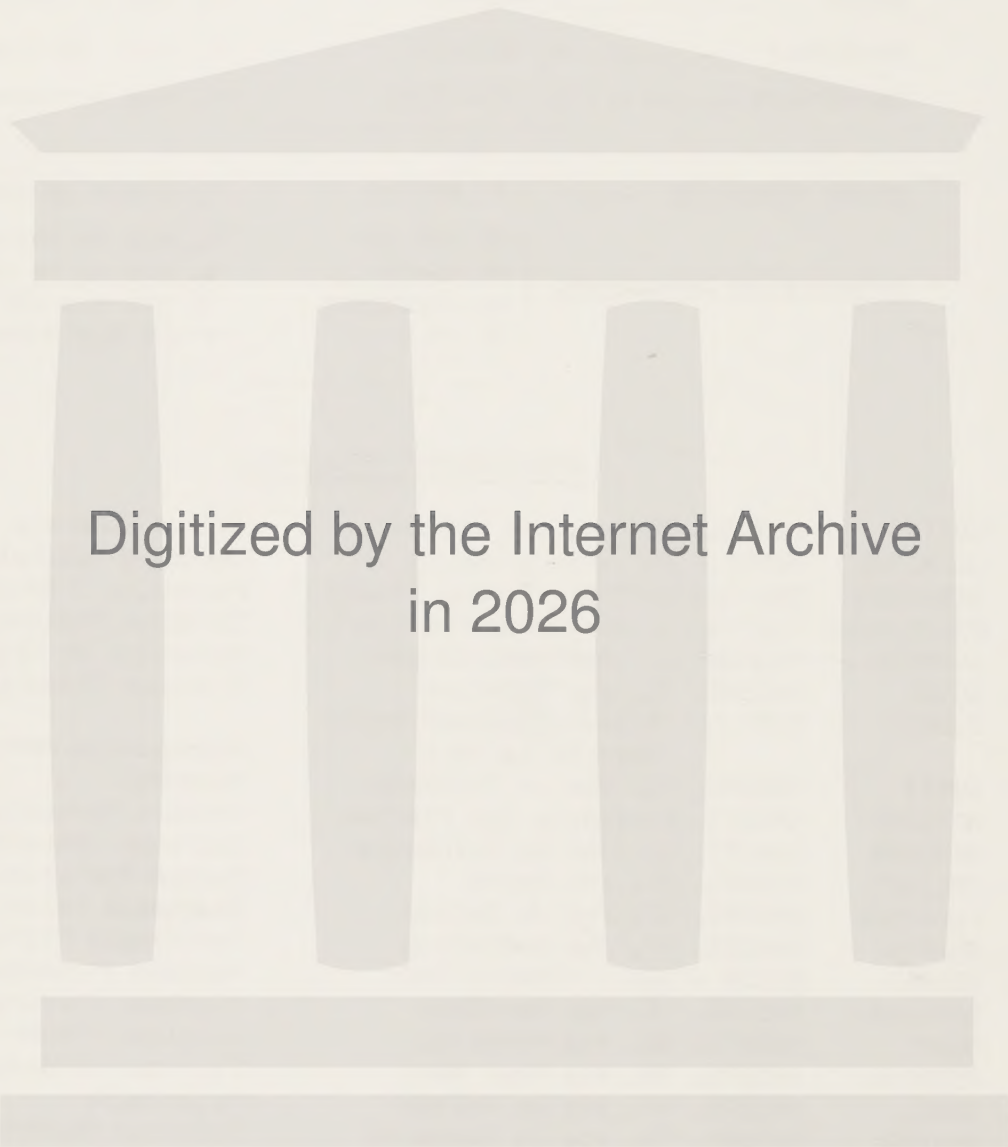
DOYEN HONORAIRE	M. ROUCHY	1, place de Lorraine
PROFESSEURS HONORAIRES	{ M. AMSLER	8, rue de Bel-Air
	{ M. DAVID	6, rue de la Gare
	{ M. ROUSSEAU	12 bis rue des Arènes
	{ M. HY	4 bis rue Hanneloup

PROFESSEURS TITULAIRES

M.M.	COTTIN	ANGERS, 26, rue des Arènes	Chimie Générale
	DELAITRE	ANGERS, 20, avenue Vauban	Clinique Médicale Infantile
	DESJOBERT	CHATEAU-GONTIER, 7, rue Thiers	Pharmacie Chimique
	FRESSINAUD	ANGERS, 5, avenue Jeanne d'Arc	Clinique Médicale B
	GERMAIN	ANGERS, 18, quai des Carmes	Botanique et Cryptogamie
	GOYER	ANGERS, 12, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale B
	GUERIN	AVRILLE, 6, av. Foulques Nerra	
		Parc de la Haye	Biophysique Médicale
	GUNTZ	ANGERS, 16, rue La Fontaine	Anatomie
	HERISSET	ANGERS, Résidence des Plantes	Matière Médicale
	HERMANN	ANGERS, 21, rue du Quinconce	Clinique Ophtalmologique
	JOLIVET	ANGERS, 27, rue Hoche	Chimie Analytique
	LAFARGUE	ANGERS, 67, rue du Bellay	Pharmacie Galénique
	MARTIN	ANGERS, 17, rue Hanneloup	Pathologie Chirurgicale
	MENARD	BECON - les - GRANITS (49)	Hygiène et Médecine Sociale
	NAULLEAU	ANGERS, 18, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale A
	OURY	ANGERS, 66, rue Rabelais	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	PERREAU	ANGERS, 19, rue Paul Bert	Clinique Médicale A
	REBEL	ANGERS, 74, rue du Bellay	Histologie
	RENIER	ANGERS, 19, rue La Fontaine	Clinique Rhumatologique
	ROUCHY	ANGERS, 1 place de Lorraine	Clinique Gynécologique et Obst
	SIMARD	ANGERS, Résidence Anjou Bt B	
		Rte des Ponts de Cé	Anatomie Pathologique

PROFESSEUR TITULAIRE à TITRE PERSONNEL

HOCQUET	BOUCHEMAINE, 5 Domaine de la Croisette	Parasitologie
---------	---	---------------



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545934_0020

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M	BONNIOT	AVRILLE 74, av. du Cdt. Ménard	Clinique Médicale B
	JOUBAUD	ANGERS, 9, rue Proust	Méd. Gén. et Expérimental
	PARSY	ANGERS 35, av. Jeanne d'Arc	O.R.L
	PERTUS	STE GEMMES SUR LOIRE La Cheneraie	Urologie
	ROGNON	ANGERS, 49, bd du Roi René	Chirurgie Générale
	TADEI	ERIGNE 18, avenue des Marronniers	Méd. Gén et Cardiologie

AGREGES

M	GOLDEWSKI	PARIS 9° 50, rue de Chateaudun	Neurologie
	TESTARD	ANGERS, 2 place André Leroy	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M	ALLAIN	ANGERS 6 avenue Pasteur	Pharmacologie
	AUGEREAU	PARIS 14° 132, bd Montparnasse	Pharmacodynamie
	BREGEON	ANGERS 28, bis rue de Brissac	Rhumatologie
me	CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
M	CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
	CARON	ANGERS 35, avenue Jeanne d'Arc	Electroradiologie
	COULLAUD	ANGERS 25, rue d'Alsace	Physiologie
	DESNOS	ANGERS 26, rue du Dr Guichard	O.R.L
	EMILE	ANGERS 4, place de Lorraine	Neurologie
	FRESNEAU	ANGERS 38, place Bichon	Médecine Interne
	GIRAULT	ANGERS 41, rue de Belgique	Biochimie Médicale
	GROSIEUX	ANGERS 50, bd du Roi René	Gynécologie-Obstétrique
	HUREZ	AVRILLE 16, esplanade du Val d'Or	Hématologie-Immunologie
	HUYGHES-		
	DESPOINTES	AVRILLE 10, av Jean Lurçat	Biochimie Médicale
	LARGET-PIET	ANGERS 29, rue des Arênes	Pédiatrie Génétique
	LARRA	ANGERS 18, rue de la Fontaine	Histologie
	PILLET	ANGERS 18, rue Létenduère	Anatomie
	PILLOT	ANGERS 307, route de Paris	Bactériologie
	PLANE	ANGERS 39, avenue Jeanne d'Arc	Chirurgie Générale
lle	PRELOT	PARIS 12° 11, rue du Docteur Goujon	Physiologie-Zoologie
	QUERO	NEUILLY/SEINE 92 90, av. de Neuilly	Microbiologie
	RIBERI	ANGERS 6, rue Bigot	Médecine Interne
me	SCHNITZLER	ANGERS 2, rue Gay Lussac	Dermatologie Vénéréologie

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

M	MARTIN FRERE	ST MANDE 94 4, av. Herbillon	Chimie Gén. et Minérale
	THUILLIER	NEUILLY/SEINE 92 6, pl. Winston Churchill	Chimie Biologique
	VALTON	LA CELLE ST CLOUD 78 6, allée des Bouvrevils	
		Domaine de St François d'Assise	Médecine Légale
	WARTEL	ESVRES 37 Clinique du Domaine de Vontes	Psychiatrie.

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

AUX ETRES QUI ME SONT LES PLUS CHERS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur OURY

Professeur de Clinique Pneumo-Phtisiologique

Médecin des Hôpitaux

Nous sommes fier qu'il ait accepté
de présider notre Jury et nous l'as-
surons de notre grande admiration et
de notre profond respect

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur MENARD
Professeur d'Hygiène et de Médecine Sociale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d' Honneur

Monsieur le Professeur COULLAUD
Maître de Conférences Agrégé de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux

Monsieur le Docteur BONHOMME
Chef de Service des Maladies Infectieuses
et Réanimation Médicale
Chargé de Cours de Thérapeutique de la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Ils nous ont fait l'honneur de
bien vouloir nous juger.

En témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.

à Monsieur le Docteur SIBERTIN - BLANC

Médecin-Chef du Service de Médecine

de l'Hôpital de La Fuye à SAUMUR

qui nous a confié le sujet de cette

Thèse et guidé dans sa rédaction.

En témoignage de notre sincère

gratitude.

A Mademoiselle CAVET

qui nous a aidé dans l'accomplissement

de la mission.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

INTRODUCTION

Au cours de notre stage interné à l'Hôpital de CAUMUP, nous avons eu l'occasion d'observer ces deux cas de détresse respiratoire aiguë : dans l'une comme dans l'autre observation, ce qui frappait essentiellement, était le contraste entre la dégradation clinique importante, d'un côté avec la dyspnée intense à type de polypnée et la cyanose très marquée ne cédant que très partiellement et de manière fugace à l'oxygénothérapie, et, de l'autre côté, la pauvreté relative de l'examen clinique, notamment l'absence de signes d'encombrement bronchique ou d'atteinte broncho-alvéolaire, voire d'atteinte pleurale.

Ce contraste entre l'importance et la persistance des signes de grande insuffisance respiratoire et l'absence de modification de l'état pulmonaire susceptible de l'expliquer, évoquait, surtout en ce qui concerne le malade de l'observation N° 1, le tableau d'un choc alvéolo-capillaire, ou celui d'une intoxication oxycarbonée. Or, les investigations complémentaires ont montré, par la suite, qu'il s'agissait, apparemment, de thrombo-embolie pulmonaire.

Ce diagnostic a été possible grâce à la scintigraphie pulmonaire de perfusion qui a donc joué un rôle capital d'orientation pour le diagnostic de thrombo-embolie pulmonaire, en apportant précocement des arguments diagnostiques de haute probabilité (images d'apixation et d'hypofixation typiques), puis de confirmation, par la suite, en permettant de suivre la régression des troubles de perfusion et la reperméabilisation vasculaire, régression faisant suite au traitement anti-coagulant, rapidement mis en œuvre, et allant de pair avec une amélioration clinique évidente.

Vivement intéressé par ces deux observations de grande insuffisance respiratoire et le rôle primordial joué par la scintigraphie pulmonaire dans l'établissement rapide du diagnostic de thrombo-embolie pulmonaire, permettant, ainsi, l'application opportune du traitement, nous avons pensé, sur le conseil de notre Maître, le Docteur SIBERTIN-BLANC, qu'il était d'autant plus intéressant d'étudier le problème des thrombo-embolies pulmonaires chez les insuffisants respiratoires chroniques qu'il s'agit là de faits, apparemment, peu connus. En particulier, il est très difficile de dire dans quelle mesure ceci est une cause fréquente d'aggravation de la grande insuffisance respiratoire, alors que la scintigraphie pulmonaire peut constituer une méthode d'exploration, remarquable par sa simplicité et son innocuité. Etant donné les conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler, on conçoit alors facilement l'intérêt de cet essai de mise au point.

Les OBSERVATIONS

.....
O B S E R V A T I O N N° 1 :
.....

LEP. Marie-Louise, âgée de 85 ans, est hospitalisée d'urgence dans le service de Médecine de La Fuye le 28 novembre 1968, dans un état asphyxique avec cyanose intense.

Cette malade, veuve, mère d'une fille bien portante, ne présente pas d'antécédent particulier à retenir. Elle était connue, néanmoins, depuis de longues années, par son médecin pour une insuffisance respiratoire banale, attribuée, avec justesse semble-t-il, à un emphysème pulmonaire d'apparence primitive, car il n'existe aucun antécédent particulier d'atteinte bronchique ancienne.

Environ un mois auparavant, une gêne respiratoire est apparue, s'accroissant progressivement et traitée par des petites doses d'extrait thyroïdien et de l'Etaphylline. La veille de l'hospitalisation la dyspnée prend un caractère plus inquiétant, entraînant un état de suffocation au moindre effort, au fait de se déplacer légèrement, de s'habiller etc ...

- A son arrivée dans le service, la malade présente :
- une cyanose très intense au niveau du visage et des extrémités
 - une polypnée importante avec hyperpnée, mais sans dyspnée vraie
- l'auscultation pulmonaire révélant un murmure vésiculaire bien perçu, mais sans signes d'encombrement bronchique, ni de lésions pulmonaires en foyer.

Du point de vue cardio-vasculaire : pas de signe clinique de coeur pulmonaire aigu et notamment pas de souffle, ni de galop vers la région xiphoïdienne, ni d'hépatomégalie douloureuse.

T.A : 12 / 7 - Pouls : 100 - Température : 36 °

Si bien que, devant ce tableau de détresse respiratoire subite, sans modification de l'état pulmonaire pouvant l'expliquer, on pouvait presque envisager une intoxication par le CO, un bloc alvéolo-capillaire ou une méthémoglobinémie.

L'oxygène permettait une certaine amélioration, mais dès l'arrêt de celui-ci, l'angoisse respiratoire avec cyanose reprenaient aussitôt.

L'E.C.G. (28.11.69) montre une négativité de l'onde T, surtout dans les précordiales droites.

Le cliché pulmonaire (29.11.69) montre un certain degré d'hyperclarté, surtout à gauche, avec un discret comblement du cul de sac costo-phrénique gauche.

L'ionogramme sanguin est normal.

La numération-formule sanguine aussi avec 4.418.000 G.R, 7.320 G.B et un taux d'hémoglobine de 89 % (13,4 grs / 100ml).

Outre l'oxygénothérapie, la malade est mise sous perfusion glucosée à 5 % avec Camphophylline + Soludécadron et Nalorphine à la demande, pendant 4 jours.

Le 2.12.69, aucune amélioration notable n'étant obtenue, la malade est adressée dans le service du Professeur OURY, où les dosages des gaz du sang artériel ont montré une désaturation oxygénée importante avec hypocapnie (par hyperventilation). C'est surtout la scintigraphie pulmonaire qui a permis de rattacher cette défaillance cardio-respiratoire subite à un coeur pulmonaire thrombo-embolique. Celle-ci a

montré, en effet, une opacification complète du poumon gauche et une encoche intéressant une grande partie du poumon droit. Dès que le diagnostic a été porté, un traitement par Calciparine fut mis en oeuvre, à raison de trois injections par 24 heures, en ajustant les doses d'après les résultats du temps de Howell. Aussitôt, une nette amélioration clinique et biologique est enregistrée.

Le 8.12.69, la malade revient d'ANGERS manifestement très améliorée. La dyspnée a disparu, du moins au repos, ainsi que la cyanose et elle peut se passer complètement d'oxygène.

Durant ce deuxième séjour à l'Hôpital de La Fuye, l'amélioration se maintient et la malade reprend progressivement son activité. La dose de Calciparine est diminuée peu à peu jusqu'à deux injections par 24 heures de 0,1 ml avec un taux de prothrombine autour de 40% et un temps de coagulation à 15 minutes, avec en plus, à partir du 13.12.69 1/4 de comprimé de Tromexane.

Le 28.1.70, la malade est adressée, a nouveau à ANGERS, pour une scintigraphie pulmonaire de contrôle. Les progrès scintigraphiques alors constatés étaient considérables et l'on ne voyait plus que deux zones d'hypofixation siégeant, l'une à la base gauche, l'autre à la base droite ; cette dernière étant moins importante que celle de la base gauche. Les progrès réalisés étaient si importants, qu'on s'était demandé s'il ne fallait pas intervenir, en partie, les conditions techniques un peu différentes, car les deux examens n'avaient pas été faits avec le même appareillage.

Toujours est-il que cette nouvelle scintigraphie est venue confirmer le diagnostic de thrombo-embolie pulmonaire, s'il en était besoin, et qui était à l'origine de cette détresse respiratoire subite, et expliquait, du même coup, l'amélioration certaine sur le plan clinique et électrocardiographique consécutive à la reperméabilisation artérielle pulmonaire.

La Calciparine est arrêtée progressivement, tout en maintenant le traitement de Tromexane (1/4 de comprimé) de façon à maintenir un taux de prothrombine à 40 - 50 %.

Madame LEP. est alors, transférée, en très bon état, à l'USP de SAIGON le 18.01.01. ou, aux dernières nouvelles, elle est en très bonne santé.

.....
OBSERVATION N° 2 :
.....

BOU. Jean-Baptiste, âgé de 74 ans, est adressé le 18.2.70 pour une détresse respiratoire.

Il s'agit d'un insuffisant respiratoire d'origine bronchitique, ayant déjà présenté plusieurs poussées de bronchites hivernales. Il y a deux mois, environ, ce malade avait eu une nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire à l'occasion d'une grippe, semble-t-il, deux jours avant son arrivée dans le service, son état s'est aggravé brusquement, le médecin-traitant décide alors l'hospitalisation.

A son entrée, il présentait :

- une dyspnée asthmatiforme très importante avec cyanose, essentiellement au niveau des lèvres et des extrémités ; toux et expectoration.
- l'auscultation pulmonaire révélait la présence de nombreux râles bronchiques dans les deux champs.

Du point de vue cardio-vasculaire : bruits réguliers, sans bruits surajoutés , pas de signes d'insuffisance cardiaque.

T.A : 15 / 8 - Pouls : 70 - Température 37°7

Le traitement mis en oeuvre à l'entrée comprenant : oxygène, Camphophylline + Soludécadron en perfusion I.V, Solumédrol 20 à

la demande et Transcycline I.V.

Le cliché pulmonaire montrait une accentuation hilare gauche et de la trame bronchique et péribronchique de la base gauche.

A la numération-formule sanguine on note, surtout, une polyglobulie avec 6.512.00 G.R et 13.040 G.B, 20 grs / 100 ml d'hémoglobine (125 %) et une polynucléose neutrophile à 85 %.

Après une dizaine de jours, les signes de bronchite asthmatiforme s'améliorent en partie. Mais, il persistait une dyspnée manifeste au moindre effort avec érythrocyanose nette.

Le 3.3.70, le malade est adressé à ANGERS pour une scintigraphie pulmonaire. Celle-ci montre, alors, de multiples défauts, l'un au niveau du sommet gauche, qui n'est, pratiquement, pas vascularisé, l'autre au niveau de la base droite. Il existait, également, des lacunes en plein parenchyme droit, au niveau de la région hilare.

Le 5.3.70 on commence un traitement par Calciparine, à raison de deux injections par 24 heures de 0,3 ml, auxquelles on a ajouté, une semaine plus tard 1/2 comprimé de Tromexane pour maintenir le taux de prothrombine aux environs de 40 % . Le traitement comprenait, outre les corticoïdes, l'antibiothérapie et des aérosols, de la kinésithérapie respiratoire et deux séances de Bird par semaine.

Deux mois plus tard, l'amélioration de l'état respiratoire est manifeste. Le malade est adressé à ANGERS pour une scintigraphie de contrôle. Celle-ci montrait, alors, plutôt une aggravation manifeste avec hypofixation du champ pulmonaire droit et activité de petite surface au niveau du champ pulmonaire gauche.

Malgré ce résultat, le malade quitte le service le 14.5.70 nettement amélioré, tout de même, par rapport à son état à l'entrée, cette amélioration se maintenant jusqu'à présent.

D



G



D

7

7

H

7

7

8

HISTORIQUE

Sans retracer l'historique de la question, on peut schématiser ainsi les grandes étapes franchies ayant abouti au démenbrement de l'insuffisance respiratoire chronique :

- la différenciation des grands syndrômes fonctionnels respiratoires doit beaucoup aux études spiromographiques effectuées par BALDWIN, CURNAND, RICHARD et RILEY, ainsi qu'aux travaux de J. ARNAUD, P. TULOUD, de TIFFENEAU, CARA, SADOUL, J. BRUN et ses collaborateurs, avec la description des syndrômes d'amputation de capacité vitale (insuffisance restrictive des auteurs anglo-saxons), des syndromes obstructifs et des syndromes mixtes associant les deux troubles.

- Dès le début du XX^{ème} siècle, HALDANE, BARCROFT, BOHR, KROGH, VAN SLYKE, HENDERSON et leurs élèves, en étudiant les gaz du sang créent la physiopathologie respiratoire. Ensuite, et grâce à des techniques de plus en plus précises de mesure des gaz du sang, étaient décrits les troubles des échanges alvéolo-capillaires : troubles de diffusion ou syndrome de bloc alvéolo-capillaire, syndrome d'hypoventilation alvéolaire (homogène ou avec troubles de distributions : effet shunt ou phénomènes de contamination veineuse).

- L'étude des phénomènes d'adaptation pulmonaire à l'effort et différentes notions de travail et de rendement respiratoire étaient développées grâce à l'introduction des épreuves d'effort avec FLEISCH et les mises au point de SADOUL et J. GARDERE, permettant ainsi d'entrer plus en avant dans la connaissance des troubles respiratoires.

Parallèlement au développement considérable des méthodes et techniques d'exploration fonctionnelle respiratoire, directement tributaire des travaux des physiologistes, physiciens et chimistes, d'autres recherches étaient faites sur les conséquences de ces syndrômes d'insuffisance respiratoire chronique :

- sur la fonction cardio-vasculaire où l'influence des affections des voies respiratoires a connu, d'abord, une longue période de tâtonnements et de descriptions plus ou moins fragmentaires, qui a commencé avec SENAC en 1749 (J. LENEGRÉ). C'est en 1931 qu'on trouve, pour la première fois, le terme de "cœur pulmonaire", dans le livre de WHITE sur les maladies cardiaques. Ensuite, la conception du cœur pulmonaire chronique était précisée grâce aux importants travaux de COURNAND, LENEGRÉ, MAURICE et SCEBAT, PARKINSON et HAYLE, TOURNIAIRE et ses collaborateurs, et tant d'autres ; grâce, également, à l'essor des techniques avec l'apparition des rayons X, de l'électrocardiographie et surtout des explorations hémodynamiques dont le plus important est le cathétérisme du cœur droit et de l'artère pulmonaire (FORSSMANN en 1929, ensuite COURNAND, puis LENEGRÉ et MAURICE).
- Sur la fonction hématopoïétique avec, en particulier, les travaux de P. MOLLARET et J. BERNARD, sur les polyglobulies hypoxémiques emphysémateuses et les mises au point effectuées, à ce sujet, lors des journées de pneumo-phthysiologie de l'Hôpital Sainte-Eugénie à LYON en 1962 (LISSAC et ses collaborateurs) ;
- sur les fonctions endocriniennes avec les travaux de J. BRUN, N. BIOT, M. MOURIQUAND, A. REVOL, C. GHARILE et J. PARADIS, concernant le retentissement cortico-surrénalien de l'insuffisance respiratoire chronique.

Le problème des thrombo-embolies pulmonaires et des troubles de la coagulation chez les insuffisants respiratoires chroniques, avec ou sans cœur pulmonaire chronique, fait l'objet de nombreuses publications dans la littérature mondiale. Les différents travaux consa-

crés à ce sujet ont été abordés sous des optiques différentes :

- sous l'angle de relation entre les troubles des gaz du sang et ceux de la coagulation, on trouve de nombreux travaux dont le but est de montrer l'augmentation de la coagulabilité en cas d'anoxie et d'en éclaircir le mécanisme. Parmi ces travaux, citons ceux de H. ROGER, L. BINET et ses collaborateurs, de BAUNBERGER, RIVATTI, de GRIFFIE et ses collaborateurs.
- Le tableau, devenu classique, du coeur pulmonaire chronique par thrombose extensive pulmonaire doit à DESCLIN (1930) son individualisation comme entité clinique et anatomique. En 1952, LENE GRE, et GERBAUX s'appuyant sur plusieurs observations en donnent une description minutieuse, clinique, anatomique et physiopathologique. Actuellement, on peut compter plusieurs centaines d'observations consacrées à ce sujet (GERBAUX et PASSERON).
- De 1936 à 1938, AMEUILLE avait publié plusieurs observations concernant des constatations autopsiques d'oblitération artérielle pulmonaire chez des tuberculeux. En 1941, SAVACOO L et CHARR avaient constaté au cours des insuffisances respiratoires chroniques, tuberculeuses et non tuberculeuses, la possibilité de thrombose des artères pulmonaires se développant de manière rétrograde depuis la périphérie. En 1950, JONES, BLACK et SPARR étudient onze cas de thrombo-embolies pulmonaires découvertes à l'autopsie de tuberculeux et notent que deux cas seulement avaient présenté un tableau évoquant l'embolie pulmonaire. BAUM et FISCHER (1960), WHEELER (1962) et RYAN (1963) rapportaient des observations concernant les thromboses progressives des cavités droites et des artères pulmonaires chez les insuffisants respiratoires chroniques.
- Mais il faut insister sur les travaux de BRUN qui, dès 1959, avec J.C KALB attire l'attention sur l'effet bénéfique de la thérapeutique anticoagulant chez les insuffisants respiratoires chroniques.

Depuis, BRUN et ses collaborateurs, dans de nombreuses publications, ont rapporté diverses observations anatomo-cliniques s'attachant tout particulièrement au problème de l'origine de ces thrombo-embolies pulmonaires dans l'insuffisance respiratoire chronique. Dans un important article paru dans un ouvrage consacré à la pathologie de la circulation pulmonaire, ils reprennent l'ensemble du problème, discutant en particulier, le rôle direct de l'hypertension artérielle pulmonaire dans la constitution des thromboses des cavités droites, en insistant sur leur relative fréquence. On ne saurait trop souligner l'importance des travaux de BRUN, tendant à faire des phénomènes thrombo-emboliques pulmonaires une complication majeure de l'insuffisance respiratoire chronique à laquelle il faut penser devant toute aggravation clinique non expliquée par le contexte clinique.

Au terme de cette courte étude historique, on peut, sans doute, opposer l'importance et l'abondance des travaux concernant l'insuffisance respiratoire et le coeur pulmonaire chronique, au petit nombre de travaux concernant les phénomènes thrombo-emboliques de la petite circulation directement liés à l'insuffisance respiratoire chronique. Sans doute, les phénomènes thrombo-emboliques peuvent être difficiles à mettre en évidence et, aussi, doivent-ils, bien souvent, passer inaperçus, masqués par le contexte clinique de l'insuffisance respiratoire. Mais, même lorsqu'ils sont retrouvés à l'autopsie, il est bien difficile d'en préciser l'origine exacte, pouvant très bien évoquer des embolies de la grande circulation liées à des phlébites latentes. Seules, peut-être des études en séries permettraient de dire si, statistiquement, les phénomènes thrombo-emboliques de la petite circulation sont particulièrement fréquents dans l'insuffisance respiratoire chronique. A ce propos nous pourrions retenir la statistique de PARIENTE qui, en 1967, trouve 77 % d'embolies pulmonaires chez les insuffisants respiratoires chroniques hospitalisés en réanimation.

Même si la preuve d'une relation directe de cause à effet entre l'insuffisance respiratoire et les phénomènes thrombo-emboliques reste difficile à établir, l'essentiel, au point de vue pratique, reste

bien cette survenue possible et apparemment non exceptionnelle, de phénomènes thrombosants au cours de l'insuffisance respiratoire chronique et dont l'insidiosité fréquente en constitue bien toute la gravité et c'est pour nous placer, surtout, au point de vue pratique, que nous avons décidé de rapporter des deux observations.

Etude CLINIQUE

Etant donné le nombre considérable des publications consacrées à l'étude clinique, radiologique et électrocardiographiques des thrombo-embolies pulmonaires, il peut paraître superflu de consacrer, actuellement, un nouvel exposé sur ce sujet. C'est presque, devenu un lieu commun que souligner la très grande fréquence des thrombo-embolies pulmonaires. Pourtant, bon nombre de ces cas passent encore inaperçus et restent méconnus du vivant du malade. Ceci peut s'expliquer, en grande partie, par le caractère souvent atypique ou dénaturé des signes cliniques de l'embolie pulmonaire, qui s'écartent souvent de la description classique et par l'absence extrêmement fréquente, dans le contexte clinique, de maladie thrombo-emboligène évidente.

Pour CHOMETTE, quatre fois sur cinq, les phlébites responsables d'embolies seraient cliniquement muettes. Ainsi, les différentes publications cherchant à préciser la fréquence autopsiques des embolies pulmonaires (SMITH, FREIMAN, BARRAINE et CHRETIEN, DUNILL, RYAN, BAUM et FISHER) semblent indiquer une fréquence plus importante que celle admise généralement, allant de 5 à 64 % chez les patients décédés dans un Hôpital Général : de telles variations tiennent, sans doute, aux méthodes utilisées pour la mise en évidence des thrombo-embolies pulmonaires. Particulièrement intéressantes sont les conclusions de BIGNON, PARIENTE, et BROUET qui trouvent un pourcentage supérieur à 70 % chez des patients avec insuffisance respiratoire chronique décédés dans un centre de réanimation, le plus souvent dans un tableau de détresse respiratoire aiguë.

Le polymorphisme symptomatologique, souvent trompeur, rend illusoire toute description clinique schématique : dans nombre de cas, on ne peut que suspecter l'accident thrombo-embolique sans pouvoir l'affirmer. Néanmoins, même s'il n'y a pas de signes de certitude, on peut souvent avoir suffisamment de présomption pour envisager un traitement thrombolytique précoce.

A - ASPECTS CLINIQUES HABITUELS.

Dans ces formes de thrombo-embolies pulmonaires atypiques, nous pouvons signaler d'emblée qu'il est le plus souvent impossible de préciser le début de la constitution des phénomènes thrombo-emboliques et il faut savoir qu'il n'y a pas habituellement, de phénomènes douloureux annonciateurs. Seule, une certaine angoisse peut être notée, mais n'ayant rien de spécifique, étant donné le cortège symptomatique complexe qui l'accompagne.

1°) Les troubles respiratoires : l'expression clinique habituelle est constituée, avant tout, par un tableau de détresse respiratoire aiguë, d'apparition brutale ou plus progressive, mais toujours rapide. L'état dyspnéique aigu : polypnée en respiration libre ou non adaptation à l'appareil de ventilation (se traduisant par une lutte contre l'appareil, non calmée par l'élévation de la fréquence respiratoire imposée), s'accompagne des signes classiques du syndrome hypoxie-hypercapnie : une cyanose périphérique, généralement très marquée, troubles psychiques, somnolence diurne, agitation nocturne et hypersécrétion sudorale. Deux faits caractéristiques essentiels sont à souligner qui constituent des arguments de très grande valeur en faveur du diagnostic de thrombo-embolie pulmonaire. C'est, d'une part, l'absence à l'examen physique d'atteinte pulmonaire aiguë, telle que pneumothorax spontané ou syndrome bronchoplégique, susceptible de rendre compte du déséquilibre respiratoire brutal, et, d'autre part, l'inefficacité des traitements habituels face à l'aggravation du tableau pulmonaire ou cardio-respiratoire et, en particulier, le traitement anti-infectieux, l'aspiration

bronchique ou l'oxygénothérapie qui n'apporte qu'une correction très incomplète de la cyanose. De même, comme nous le verrons plus loin, la médication tonocardiaque et déplétive reste totalement inefficace et risque même de nuire à l'état du malade, en conduisant à des troubles de conduction auriculo-ventriculaire.

2°) Les troubles cardiaques et électrocardiographiques :

L'examen cardiaque et surtout les tracés électrocardiographiques successifs peuvent être très évocateurs de l'accident thrombo-embolique. Ainsi, on peut voir se constituer, de manière aiguë ou sub-aiguë, des signes périphériques plus ou moins accusés d'insuffisance ventriculaire droite irréductible avec oedème des membres inférieurs et épanchement ascitique ou pleural, foie douloureux, alors que le bruit de galop ventriculaire droit et le souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle sont absents ou beaucoup plus rares que dans les autres poussées d'insuffisance ventriculaire droite du coeur pulmonaire chronique. Cette carence pourrait s'expliquer par la présence de thromboses intracardiaques qui peuvent entraver la génèse du bruit de galop ventriculaire et le reflux éventuel du ventricule dans l'oreillette droite par une obstruction partielle de l'orifice tricuspideen (J. BRUN et ses collaborateurs).

Quant aux troubles électrocardiographiques, ils sont caractérisés par trois séries de manifestations :

- aggravation brusque ou rapide des signes électriques du coeur pulmonaire chronique.
- anomalies du rythme cardiaque.
- anomalies de repolarisation.

a) Aggravation brusque ou rapide des signes électriques du coeur pulmonaire chronique : elle doit orienter le diagnostic et ceci d'autant plus que, dans nombre de cas, aucune poussée infectieuse ou syndrome bronchoplégique concomitant ne peut en être tenu pour responsable. En effet, il peut exister, chez ces malades, initialement, des signes

de coeur pulmonaire chronique plus ou moins nets. Celui-ci se caractérise par la surcharge ventriculaire droite (déviation axiale droite, ondes T négatives en D_2 , D_3 , et VF et ondes S prédominantes de V_1 à V_6) pouvant se compliquer, parfois, de signes de surcharge systolique (apparition de grandes ondes R dans les précordiales droites, signant l'hypertrophie ventriculaire droite). Assez souvent, ces signes de coeur pulmonaire chronique sévère peuvent être complétés par un syndrome électrique d'insuffisance ventriculaire droite grave : tachycardie sinusale à 120-140, dilatation de l'oreillette droite et bloc incomplet de branche droite, venant signaler les graves perturbations hémodynamiques engendrées par la présence de thromboses cardio-pulmonaires. Le bloc incomplet de branche droite traduit l'évolution vers la surcharge distolique du ventricule droit : ce qui compte, c'est plus son apparition brusque ou rapide que son degré plus ou moins accentué. La surcharge auriculaire droite qui constitue un excellent test de l'insuffisance ventriculaire droite s'objective, habituellement, par la grande onde P pulmonaire en D_2 et V_1 mais, dans certains cas, elle détermine, surtout, l'apparition d'un complexe de dépolarisation ventriculaire de type QR en V_1 .

b) Les anomalies du rythme cardiaque : elles peuvent consister, tout d'abord, en une tachycardie sinusale régulière à 120-130, malgré un traitement digitalique et déplétif bien conduit. Si l'aspect en cupule de la repolarisation en D_2 , D_3 , VF et le raccourcissement de QT prouvent bien la fixation du glucoside cardiotonique sur le myocarde ventriculaire droit, l'absence d'extra-systoles ventriculaires et de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, plaide, elle, contre la surcharge digitalique, syndrome à ne pas confondre avec l'intoxication digitalique qui se manifeste par une tachycardie auriculaire avec dissociation par interférence, et, cliniquement, par diarrhée, vomissements et troubles visuels. Néanmoins, l'augmentation de la digitalisation risque de conduire, dans ces conditions, aux incidents toxiques et aux troubles de conduction auriculo-ventriculaire, au lieu de ralentir le rythme et d'améliorer les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite.

Dans d'autres cas, on voit apparaître, brusquement, un

rythme ectopique supra-ventriculaire lors d'une poussée d'insuffisance ventriculaire droite. Cela peut se manifester par l'apparition, en quelques heures, d'ondes P polymorphes, à la place d'ondes P pulmonaires qui peuvent devenir négatives ou diphases et bas-voltées en D₂, D₃, V₅. Cette brusque mutation traduit l'installation d'un rythme nodal ou sino-coronaire qui peut signer une thrombose auriculaire droite ; J. BRUN a constaté, chez certains de ses malades, le retour à l'état antérieur après quelques jours de traitement fibrinolytique et anticoagulant. Ailleurs, c'est l'installation brusque d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire qui peut être le signe d'alarme d'une thrombose auriculaire droite, étant donné que le rythme cardiaque (hormis une atteinte myocardique gauche associée) conserve, habituellement, une allure sinusale au cours de l'évolution du coeur pulmonaire chronique. Plus rare, peut-être, mais de même signification est le flutter auriculaire et la tachycardie paroxystique de type Bouveret. La rétrocession éventuelle de ces troubles du rythme, du moins temporairement, sous l'effet du traitement fibrinolytique et anticoagulant, leur confère une valeur diagnostique de haute probabilité.

c) Anomalies de repolarisation avec syndrome d'ischémie ou d'ischémie-lésion sous-épicaire ventriculaire droite :

le syndrome d'ischémie fonctionnelle, avec la négativation de l'onde de repolarisation dans les dérivations précordiales droites qui est un critère classique de coeur pulmonaire aigu peut aussi se manifester dans le cas de thrombose intra-ventriculaire droite : il s'installe, alors de façon rapide, accompagné d'une tachycardie importante avec insuffisance ventriculaire droite sévère. Le contexte clinique permet d'éliminer, à priori, l'éventualité d'un coeur pulmonaire aigu par emboli phlébitique lorsque tous les signes de phlébo-thrombose sont absents. Ainsi, l'association d'insuffisance ventriculaire droite, d'hypercoagulabilité sanguine, d'hypoxie sévère et d'ischémie sous-épicaire ventriculaire droite évoque nettement la thrombose du ventricule droit, quand on ne constate ni phlébo-thrombose, ni accident infectieux, ni état de mal asthmatique sévère, pouvant entraîner un coeur pulmonaire aigu.

B - FORMES SYMPTOMATIQUES ET EVOLUTIVES

1°) Le collapsus irréversible, ou même, la mort subite peuvent survenir de façon inopinée et semblent, d'après les confrontations anatomiques qui ont pu être faites, le fait, soit de l'oblitération brusque de l'orifice auriculo-ventriculaire par la partie libre d'un thrombus auriculaire, soit de la migration d'un fragment de la thrombose intra-cardiaque dans l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches.

2°) Forme à sémiologie broncho-pulmonaire particulière : l'évolution peut se faire, dans certains cas, en deux temps. On note, au début, un épisode de détresse respiratoire aiguë avec bronchoplégie asphyxiante liée à une hypersecrétion bronchique sous l'influence d'une poussée infectieuse : l'aspiration bronchique et l'assistance respiratoire paraissent entraîner une certaine amélioration. Secondairement, on assiste à une insuffisance cardio-respiratoire irréductible aboutissant à l'issue fatale.

Beaucoup plus rares, sont les formes avec hémoptysie et oedème pulmonaire qui s'accompagnent souvent d'un point de côté aigu, brutal avec expectoration oedémateuse et hémoptoïque sans qu'il y ait de signes électriques en faveur du coeur pulmonaire aigu et d'une thrombose coronarienne récente. Ce diagnostic serait, alors, d'autant plus à évoquer que ce type de manifestation exudative est exceptionnel chez les emphysémateux du fait de la raréfaction capillaire et des conditions anatomiques parenchymateuse de l'emphysème.

3°) Formes prolongées : une survie plus ou moins longue est possible chez certains malades qui semblent réagir favorablement au traitement, après avoir présenté une symptomatologie cardio-respiratoire semblable à celle qui a été décrite plus haut dans les formes aiguës.

Dans certains cas, la thérapeutique amène une rétrocession incomplète de l'épisode initial de détresse cardio-pulmonaire suivie de l'installation assez rapide d'un état cardiaque et périphérique d'asys-

tolie progressive et irréductible, aboutissant à la mort en quelques mois, c'est le tableau, maintenant bien connu, d'une thrombose extensive artérielle pulmonaire.

Ailleurs, on peut assister à une guérison, apparemment complète, après l'accident aigu initial, mais une récurrence ou reprise extensive des thrombo-embolies pulmonaires reste toujours possible, amenant les mêmes risques d'évolution fatale après une période d'incertitude plus ou moins longue.

4°) Formes latentes : un certain nombre de thrombo-embolies peuvent se constituer progressivement, à bas bruit, et ne sont découvertes qu'à l'autopsie. Le diagnostic n'aurait pu être suspecté que par la constatation des divers facteurs favorables prédisposant à la constitution des thrombo-embolies pulmonaires, mais sans qu'aucun accident aigu ni modification électrocardiographique ne puissent mettre sur la voie du diagnostic. L'évolution est, alors, marquée par des poussées infectieuses avec défaillance cardio-pulmonaire de plus en plus importante et difficile à juguler.

Les ELEMENTS du DIAGNOSTIC

INTERET PRATIQUE DE LA

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

Nous venons de voir dans quelle mesure les tracés électrocardiographiques successifs peuvent être, parfois, très évocateurs d'accident thrombo-embolique cardio-pulmonaire. Il faut, cependant, souligner qu'aussi suggestifs que puissent être les enregistrements électrocardiographiques, ils n'ont pas de valeur absolue, apportant seulement des renseignements complémentaires sans signification décisive par eux-mêmes ; mais, surtout, ces modifications électriques, elles-mêmes, ne sont pas la règle, puisque, selon les auteurs, elles n'excèderaient pas 50 % dans les cas les plus favorables (BRUN) ou 30 % (PARIENTE et ses collaborateurs).

ETUDE RADIOLOGIQUE :

Les signes radiologiques des thrombo-embolies pulmonaires se caractérisent par leur grande diversité et leur variabilité dans le temps. Ceci impliquerait la nécessité d'une surveillance radiologique suivie lorsqu'on soupçonne un accident thrombo-embolique pulmonaire chez un malade. Mais, il convient de souligner la difficulté de cette surveillance et surtout de l'interprétation de clichés faits dans de telles conditions, chez un malade couché ; aussi, bien souvent, la lecture de ces clichés n'autorisera aucune conclusion nette.

Par ailleurs, souvent, la sémiologie radiologique est encore pauvre à ce stade précoce où le traitement thrombolytique éventuel aurait plus de chances de succès.

Malgré ces réserves, les renseignements fournis par l'examen radiologique pulmonaire peuvent être, parfois, très suggestifs. Ainsi, la découverte d'une dilatation de l'une ou des deux artères pulmonaires, avec aspect inerte et disparition de leur pulsativité en scopie, est particulièrement évocatrice d'hypertension pulmonaire aiguë post-embolique. D'autres images, non moins évocatrices, mais plus rares, peuvent être constatées : effacement des vaisseaux en périphérie (signe de WESTERMARCK), hyperclarté d'un champ pulmonaire ou d'une partie de celui-ci, image d'amputation du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire, surélévation unilatérale de la coupole diaphragmatique.

Si l'état du malade le permet, à un stade plus tardif, on pourrait noter d'autres anomalies radiologiques en rapport avec l'infarctus pulmonaire, d'ailleurs inconstant (opacité ovalaire ou même arrondie, le plus souvent périphérique) ou un épanchement pleural.

Certains aspects atypiques peuvent être observés mais non seulement ils n'apporteront rien à la discussion du diagnostic, mais risqueront surtout de l'orienter dans une direction erronée. C'est le cas notamment, d'une atélectasie, d'opacités macro-nodulaires diffuses liées à l'oedème, ou d'une lésion infiltrante plus ou moins dense, homogène et bien limitée. Sans oublier, non plus, que les clichés peuvent être normaux, dans le cas où l'image de l'infarctus se trouve masquée par la masse cardiaque ou dissimulée dans un cul de sac.

ETUDE BIOLOGIQUE :

Dans la pratique, l'intérêt diagnostic de la plupart des examens biologiques reste assez limité. Néanmoins, certains de ces examens ne manqueront pas de nous aider à prévoir, parfois, et par la même prévenir, peut-être, l'accident thrombo-embolique.

a) Les troubles de la crase sanguine : leur intérêt réside, souvent comme nous le verrons, dans le rôle prépondérant qu'ils semblent jouer dans la formation des thrombo-embolies pulmonaires, constituant, de ce fait, un signe d'interprétation péjorative chez l'insuffisant res-

piratoire chronique. Cependant, si le syndrome d'hypercoagulabilité sanguine est reconnu comme étant le terrain habituel d'une thrombose récente ou imminente (anomalies du thrombo-élastogramme) avec diminution de "r + K" et augmentation de "a" et de "Em", hyperfibrinémie, hyperplaquettose ...), sa valeur diagnostic n'est pas absolue. En effet, il n'est pas rare de voir se produire l'accident thrombo-embolique chez des malades qui sont en état d'iso ou même d'hypercoagulabilité sanguine ; et la mise en évidence, après un accident aigu évoquant la thromboembolie pulmonaire, d'un certain degré d'hypo-coagulabilité n'est pas un argument biologique contre le diagnostic envisagé.

b) Les dosages enzymatiques : Ils peuvent apporter de bons éléments de discussion pour le diagnostic, souvent difficile, avec l'infarctus du myocarde. Ainsi, le taux de L.D.H. s'élève de façon appréciable dans les embolies pulmonaires alors que celui des transaminases (S.G.O.T) et surtout de la créatine kinase ne sont pas modifiés, ces derniers étant, bien entendu, augmentés dans les premiers jours de l'infarctus du myocarde. D'où l'intérêt, devant un accident aigu, d'origine non expliquée, de ces différents dosages.

c) Etudes des gaz du sang : Le fait caractéristique, c'est la constatation, lors d'une détresse cardio-respiratoire par thrombo-embolie pulmonaire, d'une hypoxie sévère, isolée ou accompagnée d'une hypercapnie relativement modérée. De même, un fait non moins caractéristique est la correction très incomplète de cette hypoxie par la tentative d'oxygénation.

Mesures hémodynamiques :

Si la cathatérisme classique ne peut être pratiqué chez les sujets en état de détresse cardio-pulmonaire aiguë, le microcathétérisme flottant, par contre, est réalisable et peut fournir un certain nombre de renseignements diagnostiques et évolutifs utiles. Il montre ainsi, une élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (plus de 20 mm Hg) et de la pression systolique ventriculaire droite avec chute du débit cardiaque. Il existe, ainsi, une dilatation du ventricule

droit avec élévation diastolique dans ce même ventricule. D'autre part, la pression dans le territoire capillaire pulmonaire (obtenue dans 60 % des cas) reste inchangée.

L'angiopneumographie : est une technique très précise pour faire le bilan de l'arbre artériel pulmonaire. Malheureusement, ce procédé ne paraît guère réalisable chez des malades en état grave et ayant une importante hypertension artérielle pulmonaire. Préconisée, essentiellement, comme examen préparatoire, l'angiographie reste sans portée pratique dans ces cas aigus, le plus souvent inopérables, et où elle présente le plus de risques.

INTERET DE LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

=====

Lorsqu'il s'agit d'un sujet qui présente un tableau aigu de thrombo-embolie pulmonaire avec un ensemble d'arguments cliniques, radiologiques et électrocardiographiques évocateurs auxquels s'ajoutent des conditions étiologiques évidentes (chirurgie, accouchement, phlébotrombose ...), il n'est guère nécessaire d'attendre les résultats de la scintigraphie pulmonaire pour mettre en oeuvre le traitement, tant le diagnostic paraît évident.

Mais il n'en est pas ainsi lorsqu'on se trouve devant une détresse cardio-pulmonaire subite, sans risques cliniques pouvant l'expliquer, et où les examens complémentaires, comme nous l'avons vu, ne donnent que des renseignements inconstants ou tardifs, restant peu concluants ou comportant un risque chez les malades en état grave. C'est, précisément, dans ces formes de détresse cardio-respiratoire que la scintigraphie pulmonaire pourra apporter la solution du problème, et ceci, sans faire courir de risques particuliers au malade. Nous ne pourrions donc ici qu'insister sur l'extrême intérêt de cet examen.

Principe et technique : seule la scintigraphie par perfusion intraveineuse de macromolécules marquées, explorant la circulation artérielle pulmonaire, nous intéresse ici. Il s'agit de macroagré-

gats d'albumine marqués à l'I dont l'injection reste sans conséquence hémodynamiques car un capillaire sur 10 000 seulement est bloquée (TAPLIN). Ainsi, on obtient, en quelques minutes et pendant une demi-heure, au moins, une radioactivité satisfaisante : la demi-vie biologique étant de 6 à 8 heures. La thyroïde peut être mise hors circuit en administrant du Lugol.

Tolérance : tous les auteurs sont unanimes pour affirmer l'innocuité totale de cette technique. En effet, on pourrait craindre théoriquement une augmentation de la pression artérielle pulmonaire qui serait particulièrement nocive chez ces malades qui présentent déjà une hypertension artérielle pulmonaire importante, puisqu'il s'agit de créer des microembolies au niveau des artérioles et capillaires pulmonaires. Or, TAPLIN n'obtient d'élévation de la pression artérielle pulmonaire que pour des doses de 150-200mg/kg (la dose nécessaire pour une scintigraphie pulmonaire est de l'ordre de 0,15 mg). D'autre part, l'innocuité radiobiologique est, également, indiscutable : la dose reçue par les poumons est estimé à 150 milliards, soit l'équivalent d'un cliché radiographique standard. Enfin, l'absence d'antigénécité est totale : les albumines injectées étant despécifiées, aucun choc n'a jamais été rencontré. Il s'agit donc d'un examen anodin qui ne fait courir aucun danger.

Valeur sémiologique :

A - Scintigraphie pulmonaire normale :

L'image obtenue dépend de la position du malade :

- chez un sujet debout : on obtient une perfusion maxima à la base en raison du gradient pression artérielle-pression veineuse dans cette région.
- en decubitus dorsal : les deux champs pulmonaires sont dessinés, de part et d'autre d'une zone froide qui correspond à l'ombre cardiaque et médiastinale. Les angles costo-diaphragmatiques ne sont pas indiqués et la base gauche est occupée en grande partie

par l'ombre cardiaque. L'intensité des plages radio-actives est maxima au niveau de la région para-hilaire et diminue progressivement vers le sommet, le cortex et les bases en fonction de la diminution de l'épaisseur du parenchyme pulmonaire.

- en procubitus : l'ombre cardiaque est moins étendue, d'où une meilleure exploration des lobes inférieurs.
- les vues latérales montrent : l'angle costo-phrénique postérieur, le bord inférieur surélevé en avant et, parfois, une zone froide centrale (relative) correspondant aux hiles.

B - Les images pathologiques :

L'oblitération de la circulation artérielle pulmonaire, entraînant une disparition de la perfusion, se traduit, à la scintigraphie pulmonaire, par des images en moins : zones froides ou tièdes, ou juxtaposition de zones froides et chaudes. Cet aspect de défaut de perfusion peut-être total ou partiel, plus ou moins étendu ou localisé. Les images d'hyperconcentration dues à une hyperpression veineuse, dans une zone restée fonctionnellement active, alors que la plus grande partie des poumons est sous-perfusée, sont rares.

Toutefois, l'image d'amputation peut être le fait de divers mécanismes :

- remplacement du parenchyme pulmonaire normal, dans une zone donnée, par un tissu lésionnel tumoral ou inflammatoire : tuberculose ou cancer pulmonaire par exemple ;
- réduction du lit vasculaire par destruction du tissu pulmonaire comme dans certains emphysèmes ;
- troubles de l'irrigation consécutif à une obstruction de l'artère pulmonaire qui peut être en rapport avec une compression, une anomalie congénitale, une embolie, un envahissement ou une atteinte directe artériolo-capillaire. L'existence physiologique

d'un lit vasculaire pulmonaire abondant au repos explique le fait que toute perturbation sur un territoire l'exclut complètement du courant circulatoire, créant, ainsi des images par défaut ;

- en cas d'obstruction bronchique et d'hypoxie alvéolaire, l'exclusion circulatoire peut être fonctionnelle. Ainsi, les structures résistantes, situées au bout des artères bronchiques et communiquant avec les artères pulmonaires, s'ouvrent de même que les nombreuses communications (shunts) qui existent entre artères et veines pulmonaires, contribuant à faire diverger les macro-agrégats loin des zones exclues ventilatoirement.
- dans le cas d'une cardiopathie évoluée, on peut voir, parfois, une répartition symétrique des macro-agrégats dans les régions supérieures des champs pulmonaires, ce fait s'explique par l'existence, au niveau des bases, de lésions artériolaires et de pneumopathie réticulée hypertrophique.

Ainsi, est-il important de souligner d'emblée qu'une image d'exclusion d'une zone (ou d'un poumon) ne permet nullement seule de préjuger de l'étiologie de la lésion. C'est dire que la signification diagnostique de cette exclusion doit être établie, non seulement en fonction de sa morphologie, mais aussi grâce à l'ensemble de l'observation clinique.

LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES

=====

A - L'aspect scintigraphique peut être : une lacune isolée, systématisée ou non : perfusion diminuée ou abolie de tout un poumon ; lacune franche au sein d'une zone sous-perfusée ; association de plusieurs images lacunaires disséminées dans les deux champs.

On décrit, comme aspect caractéristique, l'absence complète ou la diminution diffuse de perfusion du tiers supérieur, du tiers moyen ou des deux tiers inférieurs d'un poumon. D'autres signes fort suggestifs sont constitués par une anomalie de perfusion limitée à une base ou l'existence d'une lacune périphérique à concavité externe.

B - Place de la scintigraphie pulmonaire parmi les autres procédés d'exploration pulmonaire :

1) Radiographie : Le diagnostic des thromboembolies pulmonaires peut être facilité en comparant la scintigraphie pulmonaire aux données radiologiques. Il est possible, ainsi, de distinguer les amputations vasculaires ou les défauts de vascularisation liés à une migration, des images pouvant être liées à une atteinte parenchymateuse. D'autre part, pour la plupart des auteurs, le fait d'avoir une scintigraphie pulmonaire positive avec un examen radiologique pratiquement normal serait très suggestif d'embolie pulmonaire au stade initial. L'utilité de scintigraphie pulmonaire est aussi reconnue lorsqu'une embolie pulmonaire se traduit par un épanchement pleural assez abondant pour masquer l'infarctus, mais insuffisant pour rendre la scintigraphie illisible.

2) L'angiographie : représentait jusque-là, le seul examen permettant un diagnostic topographique précis en montrant, le siège, voire l'importance et le nombre d'embolies dans la circulation pulmonaire. Mais, nous avons vu les dangers de cette exploration.

D'autre part, ces deux examens n'apportent pas exactement les mêmes éléments d'information : l'angiographie permet surtout l'étude des gros troncs et de leurs branches de division et le réseau veineux ; la scintigraphie pulmonaire précise l'état du réseau artériolo-capillaire. Il s'agit donc de deux méthodes complémentaires, la scintigraphie pulmonaire ayant, pour elle, son innocuité, sa simplicité et la possibilité d'être renouvelée.

C - L'intérêt des examens successifs :

Les scintigraphies pulmonaires répétées peuvent apporter d'importants renseignements sur l'évolution du syndrome thrombo-embolique, en montrant les modifications éventuelles d'images précédemment obtenues.

Les différentes études ont montré que la thrombose se résout d'autant plus vite qu'elle est plus proximale et détermine une ischémie moins importante, surtout s'il n'y a pas d'affection cardio-vasculaire associée. Par ailleurs, on peut voir la possibilité d'embolies récurrentes ou de nouvelles embolies sous thérapeutique anticoagulante. D'où l'intérêt diagnostique et pronostique des études scintigraphiques successives chez ces malades ayant eu une embolie pulmonaire.

D - Diagnostic différentiel d'autres affections pulmonaires

Souvent les affections pulmonaires qui sont susceptibles de poser des problèmes de diagnostic différentiel avec l'embolie pulmonaire, comportent des troubles de ventilation égaux ou supérieurs à l'insuffisance circulatoire. D'autre part, un certain entraînement permet, habituellement, de distinguer une embolie d'une insuffisance respiratoire : dans l'obstruction vasculaire, l'image scintigraphique obtenue montre une plage totalement exclue qui tranche avec un parenchyme avoisinant bien perfusé ; mais dans les broncho-pneumopathies chroniques dyspnéisantes, on peut voir la juxtaposition de petites plages plus ou moins bien perfusées, réalisant un aspect en mosaïque.

Par ailleurs, on sait que certains asthmes cardiaques avec Wheezing sont, en fait, des "asthmes emboliques" et une crise d'asthme qui survient après plusieurs années de tranquillité doit faire penser à cette possibilité. Or, le fait que la scintigraphie pulmonaire ne montre pas de modification par rapport à un document précédent, peut éliminer la possibilité d'une embolie à l'origine de l'état respiratoire aigu.

E - Embolies pulmonaires massives chirurgicales

Là encore, la scintigraphie pulmonaire apparaît de plus en plus l'examen indispensable, selon l'opinion unanime des auteurs. Il est important, en effet, dans ces cas de faire le diagnostic exact aussi rapidement que possible, car il faut opérer quand les signes ne sont pas évidents. Or, la scintigraphie pulmonaire, dans ces cas gravissimes rares, il est vrai, peut apporter un diagnostic certain et une idée précise de l'étendue de l'amputation pulmonaire. De plus, elle est très bien supportée par ces malades atteints de formes pourtant graves.

CONSIDERATIONS
ETIO ~ PATHOGENIQUES

Nous avons évoqué, au cours de cette étude, la fréquence relative des thrombo-embolies pulmonaires dont les contrôles autopsiques semblent indiquer l'importance croissante. La plupart des statistiques récentes, basées sur des résultats d'autopsies de malades décédés dans un Hôpital Général, trouvent une fréquence beaucoup plus élevée qu'autrefois, de l'ordre de 25 à 30 % (MORAN, SMITH et ses collaborateurs, TOWBIN cités par BIGNON). Elle serait plus importante encore chez les malades décédés dans un centre de réanimation : sur un lot de 106 observations étudiées (dont 85 sont des insuffisants respiratoires chroniques), BIGNON et ses collaborateurs notent 69 cas (65 %) de thrombo-embolies pulmonaires. Ce pourcentage noté par les mêmes auteurs est encore plus élevé chez des patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive : 45 cas sur 52, soit 86,5 %.

Sans doute, dans un certain nombre de cas, l'examen clinique permet aussi bien de reconnaître l'embolie pulmonaire que d'en préciser l'origine : la notion d'une intervention chirurgicale récente, d'un accident, la constatation de signes veineux permettant d'en affirmer l'origine migratrice. Mais cette différenciation entre embolie et thrombose in situ est loin d'être toujours aisée, même à l'autopsie, une thrombose étendue pouvant aussi bien être primitive que correspondre à l'extension d'une embolie. C'est précisément, pour cette raison que nous préférons parler de "thrombo-embolies" pour désigner les thromboses intra-pulmonaires.

Pour nous en tenir au cadre des thrombo-embolies pulmonaires dont l'étiologie demeure, apparemment, indéterminée, notre propos y sera volontairement limité : thrombose embolique et thrombose in situ

sans envisager les différentes circonstances médicales, chirurgicales ou obstétricales qui accompagnent, classiquement, l'apparition des thrombo-embolies pulmonaires.

1 - Les thromboses emboliques en restent, sans doute, une cause très fréquente. S'il s'agit, le plus souvent, à l'origine, d'une thrombose veineuse des jambes, la plupart du temps, celle-ci reste absolument latente et impossible à identifier cliniquement. On explique cette latence par le fait que la thrombose périphérique n'embolise qu'à son stade initial, habituellement muet cliniquement. Ainsi, on estime à près de deux tiers des cas les embolies qui ne s'accompagnent pas de signes manifestes de phlébo-thrombose. Plus rarement, ce sont les thromboses veineuses profondes (pelviennes, caves) qui peuvent être en cause : 7 % des cas ont été notés par BIGNON et ses collaborateurs. Ces mêmes auteurs signalent aussi des thromboses intra-cardiaques trouvées dans 11 % des cas chez les broncho-pneumopathiques chroniques.

Quoi qu'il en soit, les méthodes modernes d'investigations et les autopsies minutieuses illustrent, par leurs résultats, le rôle important des phlébo-thromboses latentes des membres inférieurs dans les thrombo-embolies pulmonaires. Ainsi, l'utilisation du fibrinogène marqué, avec enregistrement de la radio-activité le long de l'axe vasculaire des membres inférieurs qui montre, parfois, une asymétrie d'un côté par rapport à l'autre, ou l'augmentation de la radio-activité d'un jour à l'autre à un endroit donné, a permis la détection de phlébo-thromboses dans 35 % des cas en post-opératoire, la majorité étant parfaitement latentes. D'autre part, DUNILL (cité par BIGNON) sur 16 cas avec thrombo-embolies pulmonaires, a trouvé 12 fois des thromboses au niveau des veines des mollets. Cette fréquence des thromboses veineuses latentes des membres inférieurs est encore soulignée par TEUIOTDAL et WYNNE qui l'ont notée dans 47 cas sur 100 autopsies effectuées avec des coupes sériées des membres inférieurs.

2 - Les thromboses in situ : peuvent être envisagées dans un certain nombre de cas, surtout s'il s'agit d'un insuffisant respiratoire chronique. Ce sont en général des thromboses au niveau des cavités cardiaques droites et des artères pulmonaires, associées ou séparées. Ainsi, dès 1941, SAVACCOOL et CHARR avaient constaté la possibilité de thromboses des artères pulmonaires, se développant de manière rétrograde, depuis la périphérie, au cours de tuberculose chronique avec insuffisance respiratoire. BAUM et FISHER (1960), RYAN (1963) et, pour la première fois en FRANCE, BRUN (1961) signalent la présence de "mural-thrombi" dans les cavités droites et des thromboses organisées dans les artères pulmonaires des broncho-emphysémateux.

J. BRUN insiste sur le caractère ancien de ces thrombi, en faveur duquel il cite les arguments suivants : la coloration grisâtre avec consistance ferme et aspect sucé, l'adhérence forte à l'endocarde, la résistance à l'émiettement et le moulage des cavités cardiaques en systole.

Quant à l'étiopathogénie de ces thromboses in situ, elle paraît dominée, pour BRUN et ses collaborateurs, par trois faits essentiels :

- l'insuffisance ventriculaire droite avec dilatation des cavités droites et phénomènes de stase qui favorisera la formation des thromboses.
- l'hypercoagulabilité sanguine où l'hyperfibrinémie et l'hyperplaquettose jouent un rôle important et qui est favorisée par l'anoxie.
- l'hémoconcentration, souvent favorisée par les médicaments diurétiques, qui vient se conjuguer (avec l'augmentation de la viscosité sanguine) à la stase et l'hypercoagulabilité pour hâter l'édification de ces thromboses.

D'autre part, BIGNON avance, en plus l'hypothèse, déjà émise, de la formation in situ des thromboses dans les petites artères pulmonaires au contact des voies aériennes très inflammatoires qui pour-

raient être responsables de l'épaississement fibreux intimal observé au niveau des artères et des artérioles pulmonaires et qui expliqueraient, par ailleurs, la plus grande fréquence des thrombo-embolies pulmonaires chez les bronchitiques chroniques que chez les emphysémateux.

Sans doute, est-il difficile de préciser la fréquence de telles thromboses chez ces insuffisants respiratoires chroniques et, comme nous l'avons dit, seules des études statistiques comparatives permettraient de dire si l'insuffisance respiratoire chronique réunit bien les facteurs prédisposant à la thrombose dans la circulation pulmonaire.

CONCLUSION

La scintigraphie pulmonaire semble bien, à l'heure actuelle, l'examen le plus sûr pour découvrir l'origine thrombo-embolique de certaines détresses respiratoires aiguës, non expliquées par l'état broncho-pulmonaire du malade et ceci, parfois, à une période où le malade peut encore bénéficier d'un traitement anticoagulant.

Nous avons insisté sur la relative fréquence de ces formes de thrombo-embolies pulmonaires, se présentant, cliniquement, sous l'aspect d'une insuffisance respiratoire aiguë, sans aucun signe précis permettant d'affirmer une origine embolique. Le malade apparaît, alors essentiellement, comme un insuffisant respiratoire en voie de décompensation nécessitant, apparemment, une assistance respiratoire rapide. On peut être seulement parfois frappé par un certain contraste entre l'importance des troubles de l'hématose et le peu de signes d'encombrement bronchique. Mais, il est certain que si la scintigraphie pulmonaire n'est pas demandée systématiquement, les thrombo-embolies pulmonaires resteront ignorées et on ne pourra que constater l'inefficacité du traitement respiratoire.

Ces formes des thrombo-embolies pulmonaires semblent particulièrement intéressantes lorsqu'elles surviennent chez des insuffisants respiratoires chroniques.

Sans doute, ne nous appartient-il pas de préjuger de la fréquence ou du mécanisme pathogénique des thrombo-embolies pulmonaires dans l'insuffisance respiratoire chronique... Qu'elles soient d'origine migratrice, secondaires à des phlébo-thromboses latentes des membres

inférieurs ou liées directement aux perturbations circulatoires pulmonaires de l'insuffisance respiratoire chronique, selon les travaux de BRUN et de ses collaborateurs, leur apparition va poser un problème de diagnostic particulièrement difficile. C'est en effet, le problème de l'aggravation subite d'une insuffisance respiratoire chronique. Si cette aggravation est, sans doute, bien souvent, le fait d'une nouvelle poussée d'encombrement bronchique, il faudra savoir, parfois, soupçonner une origine thrombo-embolique que seul l'examen scintigraphique systématique permettra de déceler.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BAILLET J. et CACHERA J.P

Les embolies pulmonaires, considérations diagnostiques et thérapeutiques.

... Presse Médicale 77,33,1165 - Juillet 1969

- 2 - BAILLET J.

Utilisation pratique de la scintigraphie pulmonaire

... Acquisitions médicales récentes, l'Expansion édit. 181,1970

- 3 - BAILLET J. BINET J.P, CHICHE P., LANGLOIS J., DESCHAMPS H., PARIENTE R.
et VERGOZ D.

Embolie pulmonaire, un diagnostic qui "monte", un traitement qui "démarré".

... Concours Médical 92, 46, 8419 - Novembre 1970

- 4 - BAILLET J. et HUGUES F.C

La scintigraphie pulmonaire

- 5 - BARRAINE R. et CHRETIEN J.

Formes atypiques d'embolies pulmonaires

... Coeur et médecine interne 4,2, 151 Avril 1965

- 6 - BAUM G.L et FISHER F.D

The relation ship of fatal pulmonary insufficiency with Cor pulmonale, rightsided mural thrombi and pulmonary emboli : e preliminary report

... Am. J. Med. Sc. 240,5, 609, 612 - Nov. 1960

7 - BIGNON J. , ANDRE-BOUGARAN J. et BROUET G.

Etude autopsique au giographique des thrombo-embolies pulmonaires
en réanimation respiratoire.

... Rev. Tub. et Pneum. 33, 5, 597 - Juillet-Aout 1969

8 - BIGNON J., PARIENTE R. et BROUET G.

Fréquence autopsique des thrombo-embolies pulmonaires au stade
terminal des broncho-pneumopathies chroniques obstructives

... Bull. de physio-patho-respirat. 6, 2, 405 avril Juin 1970

9 - BINET L. QUIVY D et STRUMZA M.V

Coagulabilité sanguine et anoxie.

... Jour. de Physiol. 48, 3, 393, 395 1956

10 - BRUN J. , KALB J.C et GARDERE J.

La médication anticoagulante au long cours lors de l'insuffisance
respiratoire grave avec retentissement cardiaque.

... Rev. Lyonn. de Méd. 475, Mars 1959

11 - BRUN J. et coll

Bronchoplégies et atteintes cardio-vasculaires aigües des emphy-
sémateux chroniques.

... Presse méd. 69, 54, 2489, 1961

12 - BRUN J. TOURAINE R. et CASSAN G.

Thrombo-embolie des artères pulmonaires avec insuffisance res-
piratoire majeure au cours d'une tuberculose chronique.

... Rev. de Tub. et de Pneum 25, 19-28, 1961

13 - BRUN J., BIOT N., PERKIN-FAYOLLE M et SAB H.

Les troubles de la coagulation sanguine au cours de l'insuffisance
respiratoire chronique. Déduction thérapeutiques.

... Poumon et le coeur, 18, 8, 781-794 - 1962

14 - BRUN J. et call.

Syndromes d'hypercoagulabilité sanguine et thromboses cardio-
vasculaires au cours des insuffisances respiratoires chroniques

... Presse Méd. 72, 6, 317 - Février 1964

- 15 - BRUN J., GARDERE J., KALB J.C et POZZETO H.
Thromboses cardio-pulmonaires et leur traitement par des fibrinolytiques au cours des syndrômes de détresse respiratoire compliquant bronchite chronique et emphysème.
... Le poumon et le coeur Vigot édit. 21, 3, 327- 1965
- 16 - BRUN J., GARDERE J. et POZZETTO H.
Les thromboses du coeur droit et des gros vaisseaux pulmonaires au cours des insuffisances respiratoires chroniques et leur traitement par les fibrinolytiques.
... Rev. Lyonn. de Méd. 15, 107-112 1966
- 17 - BRUN J. et coll
Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires
... Masson Edit. Paris 1966
- 18 - BRUN J., MICHEAUX P., GARDERE J. et POZZETTO H.
Les thromboses cardio pulmonaires terminales des tuberculeux pulmonaires en état de grande insuffisance respiratoire.
... Rev. de Tub. et de Pneumol. 31, 3, 255-266 1967
- 19 - BRUN J., MICHEAUX P., GARDERE J., POZZETTO H. et JALLADE S.
Thromboses cardiaques et des gros vaisseaux pulmonaires au cours des insuffisances respiratoires tuberculeuses avec hyperfibrinémie et hypercoagulabilité sanguine. Documentation anatomoclinique.
... Lyon Médical 40, 579, Octobre 1967
- 20 - BRUN J. et KOFMAN J.
Les thromboses des gros vaisseaux pulmonaires compliquant les syndrômes d'insuffisance respiratoire chronique
... Rev. Prat. 19, 3, 319 - 1969
- 21 - BRUN J. , KOFMAN J., GARDERE J. et POZZETTO H.
Les thromboses obstructives des cavités cardiaques droites et des gros vaisseaux pulmonaires au cours de certains syndrômes

sévères d'insuffisance respiratoire chronique.

... Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, Masson Edit.

5° Série : circulation artérielle pulmonaire 141-160 - 1970

22 - DELAUDE A. et ALBAREDE J.L

Les diagnostics difficiles de l'embolie pulmonaire.

... Concours médical 90, 38, 5947-5956 - Septembre 1968

23 - DEPARIS M. et QUEVAUVILLIERS J.

Etiologie des embolies pulmonaires

... Rev. prat. 17, 34, 4825-4834 - Décembre 1967

24 - DUMON J.F et coll.

La scintigraphie pulmonaire après aérosol d'isotopes complé-
ment de la scintigraphie pulmonaire après injection de macro-
agrégats.

... Presse Méd. 75, 25, 1293-1296 - Mai 1967

25 - FREOUR P. et coll.

Sur la scintigraphie pulmonaire.

... Le poumon et le coeur 23, 3, 243-248, 1967

26 - GUERIN R.A et GUERIN M.T

Scintigraphie pulmonaire.

Intérêt et limites de la méthode - Valeur pronostique.

... Presse Méd. 78, 3, 115-120 - Janvier 1970

27 - GENDRE J.P

La scintigraphie pulmonaire.

... Rev. Prat. 18, 27 bis, 4101-4105 - Octobre 1968

28 - GRIVAUX M. et BAGUET J.C

Signes, évolution et diagnostic des embolies et infarctus pulmo-
naires.

... Rev. Prat. 17, 34, 4857-4885 - Décembre 1967

29 - HIMBERT J.

Les embolies pulmonaires. Evolution des idées et conceptions actuelles.

Rev. Prat. 17, 34, 4807-4885 - Décembre 1967

30 - HUGUES F.C et coll.

Séméiologie des scintigraphies pulmonaires.

... Coeur et médecine interne 701, 109-130 - Janv 1968

31 - JONES R.S., BLACK T.C et SPARR H.A

Incidence and significance of thrombo-embolism in pulmonary tuberculosis.

... Am. rev. of tub. 61, 626-634, 1950

32 - JOURNEES de pathologie vasculaire :

L'embolectomie pulmonaire.

... Sém. Hôp. Informations - Avril 1971

33 - JULIEN J.L

Le diagnostic précoce de l'embolie pulmonaire.

... G.M de France 26, 8, 1537-1546 - Mars 1969

34 - LANGLOIS J. et BINET J.P

L'embolie pulmonaire aigüe massive; Diagnostic et traitement

... Rev. Prat. 17, 34, 4909-4933 - Décembre 1967

35 - LENE GRE J.

Gestation et croissance du coeur pulmonaire chronique.

... Rev. Prat. 19, 31, 4451-4459 - Décembre 1969

36 - LOIRE R., PERRIN A. et FROMENT R.

Le coeur pulmonaire chronique embolique.

... Rev. Prat. 19, 31, 4543-4554 - Décembre 1969

37 - MEYNIEL G. et coll.

Confrontation des données de l'angiographie et de la scintigraphie dans les embolies pulmonaires.

... Ouest. Méd. 23, 2, 103-107 - Janvier 1970

38 - MONOD et coll.

Interprétation des scintigraphies pulmonaires à l'iode radio-actif.

... Journal Fr. Méd. Chir. tho. 21, 2, 141-146 - Fev.mars 1967

39 - PARIENTE R. BIGNON J., ROCHE J. et BROUET G.

Fréquence et particularités cliniques des thrombo-embolies pulmonaires en réanimation respiratoire et poly-valente.

... Rev. tub. et pneum. 33, 5, 619-632 - Juillet-août 1969

40 - PARIENTER

L'extraordinaire fréquence des embolies pulmonaires.

... Concours méd. 91, 24, 5097-5104 - Juin 1969

41 - PASCAL P.

L'apport de la scintigraphie pulmonaire au diagnostic des embolies et des thromboses artérielles pulmonaires.

... Thèse Méd. Paris 1967

42 - PEREZ R.

La scintigraphie pulmonaire.

... Vie méd. 50, 24, 3095-3100 - Juin 1969

43 - RYAN S.F

Pulmonary embolism and thrombosis in chronic obstructive emphysema

... Am. jour. of pathol. 43, 5, 767-773 - 1963

44 - SAB.M

Les troubles de la coagulation au cours des insuffisances respiratoires chroniques.

... Thèse Lyon 1963

45 - SCEBAT L.

Embolie pulmonaire expérimental.

... Rev. Prat. 17, 34, 4795-4806 - Déc. 1967

46 - SWYNGEDAUF J. et coll

Interêt des explorations isotopiques en pathologie pulmonaire.
Etude des anomalies topographiques de la circulation par la scintigraphie.

... Lille Méd. 12, 3, 330-338, 1967

47 - VIDAL J. et coll.

Notre expérience de la scintigraphie pulmonaire.

... Jour. Fr. Méd. chir. tho. 20, 7, 811-831 - Novembre Déc. 1966

48 - WEITZENBLUM E. VANDEVENNE A. et OUDET P.

L'intérêt du cathétérisme flotté (micro-cathétérisme) dans le bilan fonctionnel respiratoire.

... Rev. prat. 20, 3, 393-403 - Janv. 1970.

TABLE des MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
LES OBSERVATIONS	4
HISTORIQUE	10
ETUDE CLINIQUE	16
a) aspects cliniques habituels	18
b) Formes symptomatiques et évolutives	22
LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC.	24
Etude électrocardiographique	25
" radiologique	25
" biologique	26
INTERET PRATIQUE de la SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE . . .	28
La Scintigraphie dans les Thrombo-embolies pulmonaires	31
CONSIDERATIONS ETIO-PATHOGENIQUES	35
CONCLUSION	40
BIBLIOGRAPHIE	43

